ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 35

LA FORME DIGESTIVE DE LA MALADIE DE CARRÉ

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1949
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

RENÉ VILAR

né le 1er Août 1921, à Saint-Féliu-d'Avall (Pyrénées-Orientales)

JURY
- Président : M. NANTA, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
- Assesseurs : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

VILAR (René)

La Forme digestive de la Maladie de Carré. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 35 (64 pages).

VILAR (René)

La Forme digestive de la Maladie de Carré. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 35 (64 pages).

VILAR (René)

La Forme digestive de la Maladie de Carré. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 35 (64 pages).

VILAR (René)

La Forme digestive de la Maladie de Carré. Toulouse. Imp. NAN-MESTRES. Thèse Vétérinaire. Toulouse. N° 35 (64 pages).

ÈCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 35

LA FORME DIGESTIVE DE LA MALADIE DE CARRÉ

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1949
devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

RENÉ VILAR

né le 1er Août 1921, à Saint-Féliu-d'Avall (Pyrénées-Orientales)

JURY
- Président : M. NANTA, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
- Assesseurs : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	MM. CUILLÉ. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AUX MIENS

Humble reconnaissance des sacrifices qu'ils se sont imposés pour nous.

A MON ONCLE

Faible témoignage de notre affection.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NANTA

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur DARRASPEN
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage de notre profonde reconnaissance pour son enseignement et les précieux conseils qu'il nous a prodigués dans l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Professeur LASSERRE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a toujours fait preuve à notre égard de la plus bienveillante sollicitude.

A TOUS MES MAITRES

INTRODUCTION

La maladie de Carré, beaucoup plus connue du grand public sous le nom de maladie du jeune âge, ou mieux encore de maladie des jeunes chiens a été et sera sans doute l'objet de nombreux travaux.

En effet, si sa symptomatologie est à l'heure actuelle fort bien connue, il n'en reste pas moins que nous n'en sommes qu'aux premiers balbutiements en ce qui concerne son traitement spécifique.

Durant nos études nous avions été frappé par la fréquence de cette maladie et, arrivé en fin de scolarité, le délicat problème du choix d'un sujet de thèse se posait à nous. Ave sa bienveillance coutumière, Monsieur le Professeur DARRASPEN *est venu à notre aide. Il a fait plus que nous suggérer ce travail, il nous a guidé, nous a aidé dans son élaboration et au cours de nos observations.*

Nous nous permettons de lui adresser l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

C'est également un devoir et un plaisir pour nous que de réunir dans une même pensée reconnaissante tous nos Maîtres de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, qui, par leurs enseignements ont contribué à notre formation professionnelle. Loin de nous la pensée d'innover en matière

de forme digestive de la maladie de Carré. Dans ce modeste travail, dont la plus grande partie n'est que le fruit des travaux d'illustres prédécesseurs, nous essayerons de mettre en relief les résultats obtenus par quelques thérapeutiques nouvelles, et qui permettent les plus grands espoirs.

DEFINITION

La maladie de Carré est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale aux canidés. Elle sévit sous forme sporadique ou épidémique. Elle est dûe à un ultra-virus.

Cette maladie se caractérise par de l'hyperthermie, des phlegmasies des muqueuses et des parenchymes entraînant, le plus souvent, de graves complications.

Elle est redoutée des éleveurs et des amateurs de chiens. De tout temps elle a causé de grands ravages dans les élevages mais il semble actuellement que la virulence en soit augmentée. Est-elle dûe au rôle de plus en plus grand joué par le chien dans la vie de l'homme, est-ce l'augmentation rapide du nombre d'animaux depuis la fin des hostilités, la mode d'avoir des chiens étrangers, la sélection trop poussée de nos races, la facilité des communications ? On ne sait. Il n'en reste pas moins que, de nos jours, la mortalité est très élevée et malheureusement les recherches pathologiques, histologiques ou bactériologiques n'ont pas encore permis d'établir avec succès un traitement préventif ou curatif. Un voile mystérieux continue à flotter sur cette maladie et la science des chercheurs n'a pas encore réussi à le soulever.

SYNONYMIE

Cette maladie est connue sous les vocables les plus divers, ce qui nous donne déjà un aperçu de sa répartition géographique et de l'intérêt qu'on lui a toujours porté.

En effet en Angleterre on l'appelle « distemper », en Allemagne « Stampe », en Italie « cimurro », en France enfin « peste canine, faiblesse canine, morve canine, maladie des jeunes chiens, variole, fièvre typhoïde, gourme des chiens, pasteurellose canine ».

Depuis 1930 elle est appelée maladie de Carré, à la suite du Congrès International de médecine Vétérinaire de Londres et sur la proposition de M. le Professeur LECLAINCHE en hommage aux travaux du Directeur du Laboratoire de recherches vétérinaires qui le premier en découvrit l'agent causal.

Cette dénomination est à l'heure actuelle acceptée par tous, car contrairement aux anciennes définitions qui ne se rapportaient qu'au chien, le terme de maladie de Carré englobe également tous les carnivores sauvages qui sont aussi atteints.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La maladie de Carré sévit dans le monde entier sauf à la Terre de Feu. Par contre elle affecte une forme très grave en Islande. De même on note de violentes épizooties dans les régions tropicales où l'isolement de certaines régions les laisse in-

demnes pendant un certain temps, puis une invasion brutale frappe rapidement toute la population canine de la région.

HISTORIQUE

La maladie de Carré a été considérée de tout temps comme l'affection la plus meurtrière de l'espèce canine. Dans l'effectif des jeunes chiens elle a toujours causé de grands ravages et est de ce fait très anciennement connue.

Elle a été signalée par ARISTOTE. Puis c'est le silence jusqu'en 1028 époque à laquelle les chiens de Bohême furent décimés et l'on rapporte cette épizootie à la maladie du jeune âge. Ou peut-on situer l'origine de la contagion ?...

Pour HENSINGER, elle aurait été importée du Pérou et aurait pénétré en Espagne pour gagner ainsi toute l'Europe après la découverte du Nouveau-Monde. C'est l'Espagne qui est d'abord atteinte, puis la France et l'Allemagne presque simultanément en 1748, l'Angleterre en 1760, l'Italie en 1764 et la Russie enfin en 1770. Elle serait donc ainsi apparue dans la deuxième moitié du XVII^me^ siècle.

Pour SPINOSA, par contre, l'origine se situerait en Asie d'où elle aurait iradié pour envahir tous les pays.

Au début elle était considérée comme une gastro-entérite suivie parfois d'une inflammation de l'appareil cérébro-spinal (VATEL).

En France, c'est DUHAMEL qui commence à s'y

intéresser en 1763 dans le Gâtinais. En 1764, Dismars et Bradsor de Paris, rapportent que la mortalité des chiens des environs de Boulogne est dûe au froid, à la sécheresse de l'automne qui font que le corps ne peut se purger des matières excrémentitielles. En 1769-1770 c'est la meute du Roi qui est atteinte. En 1778 Vernier de la Counterie dit que c'est une humeur qui fermente dans le sang et le corrompt.

Barrier 1782-83-84 la considère comme une affection humorale : « Le sac biliaire, dit-il, paraît contenir la cause de tous les désordres, il est d'une ampleur extrême et la bile y est souvent concrète ».

Ce n'est qu'au début du XIX^me^ siècle que l'on s'aperçoit du caractère infectieux de cette affection.

Jenner (1809) l'appelle la variole du chien à cause des pustules qu'il remarque dans la forme cutanée. Il inocule un chien avec du vaccin de génisse sans aucun résultat.

En 1844 Karle réalise la transmission expérimentale de la maladie en badigeonnant les lèvres de jeunes chiens avec du jetage recueilli sur un animal malade ,au début de l'affection.

En 1875 Semmer isole du sang d'animaux contaminés un microcoque et un bacille court.

En 1882 Laosson, puis Rabbe en 1883, de même que Krajenski et Mathis pensent que l'agent causal est un diplocoque. Shanthyr en 1891 attribue la maladie à un bacille de 1 à 2 mm de long, cultivant bien sur sérum et fait de la maladie, non plus une entité morbide mais trois, qu'il appelle typhus

abdominal, fièvre typhoïde et maladie du jeune âge.

En 1901 LIGNIÈRES croit que la maladie est dûe à une Pasteurella dont les cultures donneraient toutes les formes de la maladie.

Enfin en 1905-1906, Carré voyant les résultats négatifs ou peu probants de l'inoculation des différents microbes trouvés jusqu'à ce jour et qui pour leurs auteurs respectifs sont les agents spécifiques, considérant de plus la similitude des lésions observées sur les chiens avec celles causées par un ultra-virus, pense donc que la dite affection des chiens est dûe à la présence dans l'organisme des animaux d'un ultra-virus spécifique. Tous les microbes trouvés ne sont, dit-il, que des germes banaux et, en effet, il est impossible de reproduire avec ceux-ci la maladie. Il n'admet pas et il démontre que la Pasteurella de LIGNIÈRES n'est pas un agent spécifique car elle existe normalement sur les muqueuses digestives et respiratoires des chiens en bonne santé. De même le microcoque de TRASBOT n'est qu'un hôte banal de l'intestin du chien.

Pour Carré la sensibilité du chien au virus est en rapport direct avec le jeune âge de l'animal et le degré de perfection de sa race.

Il prend des jeunes chiens et prélève sur un malade quelques gouttes du jetage non à la fin mais au début de la maladie. L'examen de ce mucus, ne montre que quelques leucocytes, qui sont peu ou pas altérés, des cellules épithéliales avec de nombreux microbes variés et que l'on trouve aussi libres dans la préparation et des globules rouges.

Il inocule deux gouttes de ce jetage à ses chiens d'expérience qui meurent en 5-6jours. Il conclut donc que le produit qu'il a inoculé contient un agent pathogène assez virulent pour faire succomber les jeunes animaux par septicémie. L'examen du sang ne lui montre aucun organisme. Les microbes du jetage étant détruits sur place la mort serait dûe à la généralisation d'un virus invisible au microscope.

Il dilue ensuite du jetage dans de l'eau stérilisée, il filtre sur une bougie très poreuse à grains serrés pour retenir tous les microbes visibles. Le liquide filtré est recueilli et ensemencé dans le laboratoire sur des milieux couramment employés. Il n'obtient aucun résultat, par contre ce filtrat inoculé à de jeunes chiens provoque chez ceux-ci une augmentation de la température qui atteint 40° au 4^{me} jour et qui s'y maintient pendant 48 heures. Les yeux deviennent pleureurs, on note du coryza et une toux rauque. Huit à dix jours plus tard des pustules apparaissent aux parties du corps où la peau est fine (abdomen, cuisses, aine, ars). Le jetage apparaît et la mort survient souvent quelque temps après.

Il recommence son expérience et obtient toujours les mêmes résultats. Donc pour Carré l'agent de la maladie est un virus filtrant.

Depuis la découverte de Carré les recherches ont continué et certains ont essayé de nier les résultats obtenus, tel KREGENOW de l'Ecole Vétérinaire de Berlin dont les travaux sont entâchés de nombreuses erreurs... En effet, il se procurait des chiens quelconques chez les marchands et ce sont

là d'excellents foyers de maladie. Les chiens de 8 à 14 semaines malgré leur jeune âge étaient peut-être en incubation, puisqu'on a vu des chiots atteints. Il lui est arrivé de constater deux animaux malades avant leur emploi, ce qui confirme que les chiens achetés étaient en incubation. Mais, fautes plus graves, les autopsies étaient trop tardives, il ne relevait pas la température des animaux en observation et les bougies qu'il utilisait n'étaient pas neuves.

Signalons enfin que BASSET dans une communication à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire 1909 déclarait que la cause initiale de la maladie serait une coccidiose intestinale. MARCHANT et PETIT 1924 pensent à des spirochètes.

A partir de 1926, LAIDLAW et DUNKIN, par une série de recherches ont confirmé les travaux de Carré sur la nature de l'ultra virus. Ils ont ensuite porté leurs efforts sur la mise au point d'une prophylaxie rationnelle. Celle-ci a également fait l'objet d'un grand nombre de travaux publiés par GORET et ses collaborateurs par la suite.

ETIOLOGIE - CAUSES DÉTERMINANTES

a) *Le virus filtrant.* — Découvert en 1905 par Carré et admis après trente ans de discussions au Congrès Mondial Cynologique de Monaco en 1934. Tous les microbes qui avaient été décrits comme les agents de la maladie ne sont en réalité que des microbes saprophytes, n'occasionnant aucun désordre tant que l'organisme est capable de se défendre mais qui, lorsque celui-ci est attaqué par le virus filtrant, acquièrent une grande

virulence et de saprophytes deviennent pathogènes.

Un virus filtrant ou ultra-virus ou infra-microbe, est un agent pathogène non susceptible d'être décelé au moyen de nos instruments d'optique actuels. Il ne cultive pas sur milieux inertes, passe à travers les bougies filtrantes de BERKEFELD et CHAMBERLAND. Il est très sensible à la chaleur, il est en effet détruit à 60°, de même les antiseptiques agissent facilement sur lui, il ne résiste pas à la putréfaction. Par contre la congélation est un excellent moyen pour le conserver. A 18°-20° on ne note aucune modification de l'ultra-virus. Si on prélève le système nerveux d'un animal la virulence ne disparaît qu'au bout de dix jours. Dans la glycérine il faut quelques mois pour le détruire, dans une pipette scellée à 4° il faut quatre jours.

La dessiccation rapide après congélation est un excellent moyen de conservation. La poudre que l'on a obtenu, maintenue au froid, reste virulente des mois durant. Ainsi, DALLING, en 1931 a pu constater que l'ultra-virus desséché et mis dans une ampoule scellée était encore actif sept mois après. De même VERGE-GORET (1941) ont pu conserver la virulence seize mois après, en ajoutant à l'émulsion de la gomme d'acacia.

Nous avons vu précédemment que Carré avait réussi à contaminer ses chiens d'expérience par inoculation de jetage, on peut de même infecter des chiens en leur injectant du sang virulent recueilli sur un autre chien, lorsque l'on remarque l'augmentation de la température caractéristique de la maladie.

b) *Les microbes banaux ou germes de sortie.* — Ils sont nombreux et sont les principaux responsables de l'issue de la maladie. Nous citerons les plus importants tels le colibacille, le streptocoque pyogène, le paratyphique, le bacillus bronchisepticus, les staphylocoques blanc et doré, le Bacillus fluorescens, le Bacillus liquefaciens et le Bacillus proteus vulgare.

Tous ces germes interviennent lorsque l'ultravirus a affaibli l'organisme et déclanchent à ce moment-là des désordres plus ou moins graves.

La plupart sont rencontrés dans les intestins des chiens et constituent ce que l'on appelle la flore intestinale. Celle-ci est aussi copieuse que variée surtout chez les chiens errants absorbant des aliments souvent en putréfaction. On aura la flore bleue composée de bactéries gardant le GRAM (entérocoques, streptocoques, staphylocoques, etc.) et 2° *la flore rouge* bactéries qui sont décolorées par la méthode de GRAM et recolorées ensuite par la fushine faible. Dans cette catégorie on rencontre les bactéries les plus toxigènes, ce sont des agents intervenant surtout dans la réduction. On y trouve en particulier tous les coliformes avec le colibacille, des Pasteurella, le proteus vulgaris et des spores mycosiques des aliments moisis.

c) *Matières virulentes.* — Le virus est répandu à l'extérieur grâce aux sécrétions virulentes disséminées sans cesse par les malades (salive, pleurs, jetage, chassie, excréments). Ce virus tombe sur le sol, sur des aliments, des objets que les chiens ont l'habitude de lécher, il se dessèche, est absorbé peu de temps après ou disséminé grâce au

vent, à la poussière. Il peut pénétrer dans les voies digestives par les aliments ou les boissons. C'est cette voie qui est le mode d'infection le plus sûr et le plus commun.

C'est par le jetage que Carré a réussi à transmettre la maladie. Mais on peut également inoculer un chien par une injection de sang. On recueille aseptiquement et lors de la poussée thermique une certaine quantité de sang à la saphène ou à la jugulaire d'un chien malade. On l'injecte à un chien neuf, on voit au bout de quelques jours apparaître les symptômes de la maladie. Par contre le sang d'un animal à mort tardive n'est plus virulent. Donc le virus filtrant a une localisation élective sur le sang mais de courte durée. La sérosité péricardique est aussi virulente, mais uniquement chez les chiens morts avant l'apparition des vésico-pustules et surtout des complications de la maladie.

d) *Contagion.* — 1° *Directe :* La contagion est très subtile, elle n'est jamais spontanée. La maladie n'apparaît qu'après une cohabitation plus ou moins prolongée. Aussi est-elle facilement réalisée dans les chenils où des animaux sains sont souvent en contact avec des malades pouvant se flairer, se lécher, ou ingérer des produits, des aliments qui ont été souillés. Il en est de même pour tous les groupements de chiens, sorties de chasse, exposition, centres de dressage.

Mais on peut aussi penser que la contagion directe pourrait avoir un facteur autre que le contact ou la cohabitation. Le chien adulte, guéri de la maladie de Carré ne serait-il pas un porteur chronique de germes inoffensifs pour lui mais

dangereux pour les jeunes. Et s'il est prouvé que les mères allaitant leurs chiots leur donnent avec leur lait des anticorps les mettant à l'abri de l'infection aux premières périodes de leur vie, ces mères ne donnent-elles point aussi l'ultra-virus quand les petits sont sevrés. En l'état actuel de nos connaissances il est difficile de résoudre cette question.

2°. *Indirecte.* — Les carnivores sauvages sont des agents très importants de la transmission. Ils répandent ce virus dans la nature et c'est au cours des chasses, des promenades que les chiens s'infectent. Inversement le chien peut leur transmettre la maladie.

Les litières ayant servi à des animaux malades sont dangereuses pour les animaux neufs.

Certains pensent que l'Homme est un des agents les plus importants de la transmission. Si cette façon de voir est juste il n'est donc pas étonnant que le nombre d'animaux atteints soit élevé, le chien étant constamment en contact avec son maître ou ses gardiens.

Jusqu'à ces dernières années on croyait que la maladie n'était transmissible qu'au chien et aux carnivores sauvages, renard, loup, etc... Mais en 1931, Ch. Nicolle, dans une communication à l'Académie des Sciences, expose des vues nouvelles sur la maladie du jeune âge. L'Homme qui est souvent en contact avec des animaux atteints, ne semble manifester aucune sensibilité vis-à-vis de cette affection. Mais cette résistance est-elle bien réelle ?

Il inocule en sous-cutanée, ou dans la cavité

péritonéale de jeunes chiens, du virus. L'évolution de la maladie a lieu dans les conditions normales de l'expérimentation. Avec 5 cc. de sang défibriné d'un chien de passage une heure après la saignée il recommence en sous-cutanée chez un homme et un jeune chien. Il constate que le chien présente au quatrième jour une élévation de température. Au sixième jour il prélève du sang à ce chien et il l'inocule par voie péritonéale à deux chiens neufs rigoureusement isolés pour écarter toute affection.

Au terme de son expérience il constate que l'homme n'a présenté aucun symptôme, ni la moindre augmentation de température. Par contre le chien qui a reçu du sang de l'homme a eu une augmentation de température. De plus le passage du sang de ce chien a permis d'obtenir des résultats positifs.

Il semble donc que l'homme est sensible au virus de la maladie de Carré qui évoluerait chez lui sous une forme innapparente. Il jouerait le rôle de réservoir de virus et ce rôle serait d'autant plus dangereux que la maladie ne se traduisant chez lui par aucun symptôme, il infecterait les chiens sans que l'on arrive à suspecter l'origine de l'infection. Il est de règle de penser que de deux espèces différentes et atteintes de la même maladie, celle qui fait la maladie la plus bénigne doit-être considérée comme étant à l'origine de la maladie. On serait donc ici en présence d'une maladie ancienne de l'homme qui aurait perdu pour lui tout pouvoir pathogène. Par contre de saprophyte elle serait devenue pathogène pour le chien.

CAUSES PREDISPOSANTES

L'ESPÈCE canine semble la plus affectée car ces animaux domestiques peuvent être facilement surveillés. Les animaux sauvages n'échappent pas cependant à l'infection. Parmi ceux-ci nous citerons le loup, le renard, le singe, le furet, l'hyène, le lion, la loutre, le lapin, le putois, le vison.

L'AGE. — Les animaux sont surtout atteints durant la première année de leur existence, d'où le nom de maladie du jeune âge. Avant un an on à 60% malades, 30% de 1 à 3 ans, 10% après 3 ans.

L'affection est rare dans les premières semaines de l'existence car la mère donne des anticorps avec son lait. WILKINSON a échoué dans sa tentative d'infection de jeunes à la mamelle en contact avec des malades.

En général la maladie évolue de 4 à 20 mois. Elle est rare après deux ans. On peut cependant la constater sur des animaux âgés de 4 ans et plus si la virulence est exceptionnelle, ces chiens ayant fait une forme bénigne, en général la forme cutanée, qui n'a laissé qu'une immunité relative.

LA RACE. — Les races de luxe, d'appartement parce que peut-être entretenues dans de trop bonnes conditions semblent plus durement frappées. Il en est de même pour les races importées, les produits sélectionnés (lévriers, cockers, setters, bergers d'Alsace). Les chiens courants dont la chasse est plus pénible sont plus atteints que les chiens d'arrêt quand on leur demande de grands efforts alors que leur développement n'est pas complet. On prédispose le terrain à la maladie.

Le sexe. — Ne semble jouer aucun rôle. Les femelles d'après certains auteurs seraient plus résistantes jusqu'à la mise bas.

La saison. — L'affection évolue toute l'année mais à certaines périodes on a des recrudescences nettes de la maladie au printemps d'avril à juillet et en automne de septembre à fin novembre surtout.

CAUSES DEPRIMANTES ORGANIQUES

Toutes les causes, et elles sont légion, qui pour une raison quelconque produiront un affaiblissement, une diminution même passagère des défenses de l'organisme, prépareront le terrain à la maladie. Parmi ces causes qu'il faudra éviter dans la mesure du possible nous citerons, la fatigue des premières chasses, les balnéations intempestives et les lavages trop répétés, une hygiène défectueuse, les variations brusques de température, l'humidité, le manque d'exercice, un sevrage trop hâtif, car la muqueuse intestinale des chiots n'est histologiquement complète qu'à trois semaines après la naissance, date de l'apparition des glandes. Si dès cette période se produit un écart de régime il en résultera des troubles digestifs, et la muqueuse intestinale n'offrira qu'une faible résistance lors d'une invasion microbienne ultérieure.

Une alimentation irrationnelle ou trop pauvre produira les mêmes résultats sur la muqueuse fragile. Il est en effet une pratique trop souvent répandue dans les villes surtout qui consiste à soumettre les animaux à un régime végétarien, oubliant ainsi que le chien est avant tout un carnivore.

L'helminthiase intestinale est souvent à la base de la maladie par son action spoliatrice, traumatique et toxique. Les animaux faibles, débilités réagissent timidement à l'attaque du virus.

Enfin pour Molas il faut tenir ompte des accidents ayant provoqué des traumatismes plus ou moins importants.

Pathogénie. — Le virus filtrant s'introduit dans le jeune organisme par deux portes d'entrée principales, la voie respiratoire et la voie digestive, cette dernière semble être le plus communément empruntée. L'incubation est de 5 à 8 jours en moyenne, puis le virus gagne la circulation générale et se localise dans le sang. Il élabore à ce moment-là les toxines qui vont provoquer une augmentation marquée de la température de l'ordre de deux degrés en moyenne. Puis le virus envahit tout l'organisme, c'est la phase septicémique, et si le corps attaqué est peu résistant il y aura mort rapide du sujet. Fort heureusement cette forme est assez rare. D'une façon générale, la lutte va se déclencher entre le virus qui produit des toxines et l'organisme qui se défend. Les toxines de cet ultravirus paralysant les défenses phagocytaires et épithéliales, l'organisme va réagir en produisant des anticorps et par une hyperleucocytose. Mais les défenses ne vont pas tarder à faiblir. C'est à ce moment que vont entrer en scène les germes banaux si nombreux, ils vont acquérir une virulence d'autant plus grande que l'organisme est plus affaibli et ainsi de saprophytes vont devenir pathogènes. Ils vont se localiser aux points les moins résistants du corps, se multiplier à loisir, les défenses étant annihilées et donner les complications

redoutables de la maladie. Le virus a lui seul provoque les différentes localisations de la maladie qui serait bénigne sans ces germes, dont aucun n'a de spécificité réelle dans la génèse des lésions. Tous les microbes rencontrés dans cette affection peuvent dans certains cas produire des lésions septicémiques, intestinales ou pulmonaires, mais aucun ne peut donner une affection à caractère aussi subtil que celui de la maladie de Carré. De plus tous poussent facilement sur les milieux de culture habituels, leur présence est facile à constater, alors que si on fait des ensemencements du filtrat virulent ceux-ci restent toujours stériles.

De plus, en même temps qu'évoluent les complications, le virus et ses toxines vont s'attaquer au foie, au rein, au cœur, où ils vont produire une insuffisance hépatique, rénale, cardiaque, dont les symptômes dans la grande majorité des cas sont masqués par ceux, beaucoup plus bruyants des complications.

Bientôt le virus filtrant disparaîtra complètement de l'organisme, seuls les microbes banaux resteront en scène, et pourront occasionner la mort si le malade faible ne réagit pas. Dans le cas heureux où il luttera il s'établira une période de convalescence, longue et délicate, car la moindre cause pathologique est à ce moment-là susceptible de déclencher une affection rapidement mortelle.

Après cette étude on voit qu'il est indiqué de lutter contre le virus, les germes banaux et d'aider les défenses du corps. Il ne faudra pas oublier de soutenir le cœur, le foie, le rein qui sont toujours déficients. On évitera ainsi l'urémie ou l'autointo-

xication, les poisons n'étant plus éliminés au niveau du foie ou du rein.

Symptomes. — La symptomatologie d'après certains auteurs n'est plus ce qu'elle était il y a quelques années. Avant on assistait à une incubation de quatre jours, puis survenait la phase septicémique avec augmentation de température, pas de localisation particulière. Souvent la maladie s'arrêtait à ce stade, l'animal guérissait spontanément ou bien certains appareils étaient plus ou moins frappés. La forme digestive était considérée et de loin comme la moins grave. Il n'en est pas de même actuellement. La bénignité n'est plus de règle bien au contraire car la diarrhée souvent très tenace prend même un caractère hémorragique entraînant une mortalité élevée.

Symptomes généraux. — Après une incubation de 3-4 jours, exceptionnellement de 15 jours vont apparaître des troubles généraux peu marqués chez les sujets forts, très nets au contraire chez les débilités. L'animal est triste, abattu, indifférent, il ne répond plus à l'appel de son maître, ne manifeste aucune joie en sa présence, même cherche à l'éviter en se blotissant dans un coin. Les yeux sont souvent chassieux, enfoncés dans les orbites, ont perdu de leur éclat, les muqueuses oculaire et buccale sont congestionnées. La truffe est sèche, chaude. L'appétit est très diminué et la soif très vive. Des frissons parcourent son corps, on note une température de 40-40°5. Si l'affection a atteint un stade déjà avancé on voit de longs filets de salive pendre de chaque commissure labiale. A l'ouverture de la bouche il s'en exhale une odeur fétide. La queue, la face postérieure des cuisses sont

souillées par la diarrhée. Si on oblige l'animal à marcher on le voit se déplacer à petits pas, s'arrêter souvent la tête tombante, le ventre est levretté, le dos voussé et la queue portée entre les jambes. Tout dans sa démarche indique la souffrance, la douleur.

La stomatite qui peut devenir ulcéreuse est un des premiers signes, puis on a une angine pharyngée. La palpation du larynx déclenche les réactions de l'animal. Si on lui fait prendre des aliments on voit que la déglutition est pénible et douloureuse, il étend sa tête sur l'encolure puis on voit se produire de brusques contractions dans la région pharyngienne tendant à engager le plus vite possible le bol alimentaire dans l'œsophage.

Puis les symptômes alarmants d'une gastro-entérite intense s'installeront. Au début on aura des vomissements alimentaires qui par la suite deviendront glaireux, bilieux, nombreux, peu abondants, mélangés de salive et même parfois striés de sang. Durant cette période l'animal est constipé, mais bientôt va succéder une diarrhée abondante, jaune, de couleur sale, toujours fétide et parfois dysentérique. Le ventre levretté est douloureux à la palpation, le chien cherche à mordre la main qui le palpe. L'inflammation suivant le tractus intestinal va déterminer une irritation de l'anus on aura de la rectite aboutissant quelquefois à un renversement du rectum chez les chiots.

Le foie ne va pas tarder à réagir. Les poisons qui traversent la muqueuse intestinale et passent dans la circulation vont par la veine porte arriver au foie et léser la cellule hépatique. On constatera de

l'ictère ou du subictère. Les muqueuses seront plus ou moins colorées en jaune. Les sels biliaires seront éliminés par les urines en grande quantité leur communiquant ainsi une couleur foncée. Le cœur lui aussi sera atteint. On assistera à l'évolution d'une endocardite aigue dûe au passage des germes à la surface de la séreuse.

D'après J. WITZIGMANN on note souvent une amygdalite, une otite externe cérumineuse, chez le mâle de la balanite et chez la chienne impubère une vaginite dans laquelle les signes généraux sont frustes (BERTHELON et GORET).

L'animal ne s'alimentant pas, l'anorexie est presque totale, maigrit rapidement, la diarrhée l'épuise, le poil se pique, s'arrache facilement par simple traction, le foie devient de plus en plus déficient et l'animal si l'on n'intervient pas ne va pas tarder à succomber dans le marasme par autointoxication.

Nous venons de décrire les symptômes généraux de la forme aigue de l'affection dont la durée est très variable. Elle dépend en effet de la résistance de l'animal, des traitements institués, des différents germes en cause. En général l'évolution se fait en 8-10 jours.

La forme chronique est relativement rare ; elle est caractérisée par une évolution plus lente de la forme ordinaire, par la cachexie progressive et la mort dans le marasme.

Symptomes des complications hépato-rénale et cardiaque. — La complication hépato-rénale est dûe au fait que ces deux organes doivent éliminer

des produits toxiques provenant de la maladie. On a une hépato-néphrite accompagnée. Les symptômes sont confus, cachés par les autres plus visibles, plus bruyants, et de ce fait, étant en général méconnus, leur gravité pathologique est augmentée. On constate une diminution très rapide du poids, certains sujets perdent plusieurs kilos en quelques jours, une prostration non en rapport souvent avec les signes cliniques observés, de l'asthénie, du subictère ou de l'ictère franc. L'urine est épaisse, visqueuse, foncée et contient des sels, des pigments biliaires, de l'albumine des cellules rénales desquamées (MM. Darraspen, Florio, Meymandi).

Nous savons que le cœur paie lui aussi un lourd tribut. Au début le pouls est dur, serré, accéléré, tumultueux. Le plus souvent à la période d'état, il bat suivant un rythme régulier mais lent. C'est la brachycardie sinusale. Le choc apexien est très assourdi, faible, le pouls est imperceptible, filiforme. La dilatation et l'hypertrophie du cœur sont de règle. Plus rarement on a signalé une myocardite aigue dégénérative, évoluant très vite avec des souffles fonctionnels couvrant les bruits du cœur.

Il est important de noter cette constance d'atteinte pathologique du cœur. Notons avant de terminer un symptôme qui apparaît chez 50% des cas mais qui n'est pas forcément un signe de la maladie. C'est l'éruption exanthémateuse que l'on voit apparaître aux endroits où la peau est fine et dépourvue de poils (abdomen, face interne des cuisses).

Ce sont des vesico-pustules à contenu verdâtre qui ne tardent pas à se rupturer, se dessèchent, tombent en donnant un aspect craquelé caractéristique. Elles ne laissent jamais de cicatrices, et seraient dues à un microbe spécial hôte normal et saprophyte de l'intestin du chien et qui sous l'action déprimante du virus filtrant serait un des premiers à devenir pathogène et à donner la localisation cutanée.

Trasbot les tenait pour une lésion essentielle de la maladie. Carré (1905), Luhrs (1926), ont montré qu'il n'en est rien et qu'elles peuvent apparaître sur des chiens atteints d'une infection à virus filtrant différent du virus de Carré.

Lésions. — Les muqueuses des différents segments de l'appareil digestif vont être plus ou moins atteintes suivant la virulence des microbes, suivant la durée de la maladie. Le milieu buccal chaud, humide, avec de nombreux débris alimentaires va constituer un milieu de premier ordre pour la multiplication des cocci, bacilles spirilles, champignons qui dès que la résistance de l'organisme disparaîtra, que la diapédèse des leucocytes sera retardée deviendront pathogènes. La muqueuse buccale, que l'on appelle à juste titre le paradis des microbes, va d'abord présenter une rougeur diffuse ou des ponctuations rouges traduisant la congestion. Puis elle deviendra œdémateuse, il y aura tuméfaction des parties atteintes. La bouche sera sèche, à cette sécheresse succèdera du ptyalisme par congestion des glandes salivaires, avec une desquamation intense des cellules superficielles de la muqueuse. Les débris sur la langue forment un enduit épais, blanchâtre, on

dit que la langue est chargée, saburrale. Les fermentations se produisant il se dégagera une odeur fade, fétide. A la congestion succèderont des lésions nécrotiques qui en tombant laisseront à nu des ulcères à fond saigneux, à bords déchiquetés, sans tendance à la cicatrisation. Si celle-ci vient à se produire il en résultera de petites végétations saignant au moindre attouchement.

En général, le praticien se trouve en présence de stomatite ulcéreuse très difficile à guérir.

De la bouche, les germes vont gagner le pharynx où ils vont causer une pharyngite ou angine. La muqueuse du pharynx est congestionnée, infectée avec parfois des ecchymoses, des pétéchies. Puis l'œdème va donner une tuméfaction plus ou moins importante. Les amygdales sont tuméfiées. Toute cette région est très sensible à la palpation.

A l'estomac, on va avoir des lésions d'une gastrite qui sera catarrhale, hémorragique, mais très souvent aussi ulcéreuse.

Gastrite catarrhale. — A l'autopsie l'estomac se présente vide d'aliments, la muqueuse est congestionnée, rouge, tuméfiée. Le sommet seul des plis est atteint. Sur une coupe histologique on constate une transformation muqueuse de nombreuses cellules ainsi que des cellules de glandes. De distance en distance on voit des leucocytes et on assiste à des phénomènes de desquamation. Les cellules desquamées tombent dans la lumière stomaccale et se mélangent au mucus.

Gastrite hémorragique. — Ce qui prédomine dans ce cas ce sont des phénomènes d'hémorragie, la muqueuse est noire en surface, très épaissie, sur

la coupe on ne voit que du sang, il infiltre le tissu conjonctif et augmente ainsi l'épaisseur de la muqueuse.

Gastrite ulcéreuse. — On se trouve en présence d'ulcères assez étendus, ronds, de la grosseur d'une tête d'épingle à une lentille. On pense qu'ils sont dûs à l'action du suc gastrique sur la muqueuse dépourvue de mucus. Ces ulcères arrivent à la musculeuse et on a même constaté (Lombard) des perforations totales.

A l'intestin on aura de l'entérite aiguë catarrhale. La muqueuse est rouge, rose assez accentué, légèrement tuméfiée, avec parfois de petites ulcérations. A la surface de la muqueuse on a un exsudat muqueux abondant dû à la transformation muqueuse des cellules.

Lors d'entérite hémorragique la muqueuse est noire, et on constate une épaisseur 5 à 6 fois plus grande que l'épaisseur primitive. L'hémorragie est intra-muqueuse, tout est noyé dans le sang avec des leucocytes.

Il est très rare de trouver des ulcérations au niveau de l'intestin. Lorsqu'on en rencontre elles siègent aux follicules clos et aux plaques de Peyer. Leur forme, leur profondeur, leur étendue sont variables suivant l'atteinte de l'affection.

Au foie on constate souvent des lésions d'hépatite aiguë dégénérative, des lésions de dégénérescence granulo graisseuse au niveau du rein et des lésions de myocardite au cœur.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile. Il faut tenir compte de l'âge des malades, la fréquence

de la maladie dans la région, les signes extérieurs, muqueuse buccale sèche, congestionnée, rouge, sensible, la salive qui tombe très souvent des commissures labiales, les ulcérations, l'odeur fétide de l'air expiré, les traces de diarrhée, l'inappétence et l'absorption fréquente d'eau fraîche, l'allure générale de l'animal sont autant de signes facilement appréciables.

Donc, un jeune sujet présentant de l'abattement avec des troubles de l'appareil digestif, gastrite, entérite ou gastroentérite sera suspect de maladie. Il ne faudra jamais oublier de prendre la température des animaux et il faudra penser à la maladie, dès que le jeune chien présentera de l'hyperthermie. LAIDLAW et DUNKIN prétendent que, dans certains cas, la prise bi-journalière de la température est le seul moyen de faire un diagnostic correct. La courbe de température doit-être considérée comme ayant une grande valeur dans les cas douteux. Le diagnostic différentiel sera fait avec les gastro-entérites banales, où l'on n'a qu'un seul animal atteint. Avec la gastro entérite hémorragique qui survient à tout âge, et sévit à l'état sporadique. Avec la rage où l'écoulement de salive a lieu, mais il y a tendance à l'agressivité et l'état général n'est pas modifié, au contraire l'animal est hyperexcité. De plus dans la maladie de Carré il n'y a pas de paralysie de la mâchoire et du pharynx.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la forme digestive n'est plus aussi bénin que ce qu'il était autrefois. C'est la forme la moins meurtrière, mais si on néglige de la traiter, l'animal ne tarde pas à maigrir, à tomber dans le marasme et à mourir.

Il faudra donc le tenir pour sérieux dès le début de la maladie. Ce pronostic est d'autant plus grave que l'animal est plus débile, rachitique, surmené, suivant que l'affection sévit en hiver, que les sujets sont plus jeunes et de race plus sélectionnée. La localisation gastro-intestinale pourrait être facilement curable si les propriétaires n'attendaient pas l'évolution complète de la maladie pour faire soigner leurs chiens qu'ils présentent déjà fortement abattus par la diarrhée ou au début de la période de cachectisation.

Il faudra tenir compte du fait que le tractus digestif est lésé sur toute son étendue et que dans la période de convalescence il ne présentera qu'une faible défense contre une infection ultérieure.

Il est donc prudent de le réserver sur une période équivalente à environ 10 jours après la cessation de la diarrhée car c'est une affection à surprises, à rechutes et à complications. Il n'est pas rare de voir dans les hôpitaux, indépendamment d'une infection microbienne ultérieure, survenir la forme nerveuse ou pulmonaire d'autant plus grave que l'atteinte se produit sur un corps déjà débilité.

Le pronostic est bon si on intervient au début, si on augmente les défenses de l'organisme dès les premiers symptômes.

La guérison est annoncée par une atténuation des symptômes et elle est suivie par une convalescence longue. Elle est toujours incomplète, les animaux sont prédisposés à l'eczéma, à l'insuffisance hépatique ou rénale.

PROPHYLAXIE

a) *Sanitaire.* — Théoriquement certaines mesures telles l'isolement des malades, leur séquestration étroite devraient suffire pour soustraire les jeunes chiens à l'affection. Mais ces mesures parfois difficilement réalisables sont souvent sans effet car la maladie est très répandue par les animaux en état d'incubation ou faisant une forme fruste. De plus il faut tenir compte de la contagion indirecte.

On considère donc la maladie comme inévitable. On peut cependant tenter d'y parer quand il s'agit d'un effectif d'une certaine importance en évitant d'introduire de jeunes chiens sans une quarantaine d'environ 10 jours, en isolant ou mieux en séquestrant étroitement pour éviter la contagion les animaux atteints ou convalescents. On ne conduira pas les sujets jeunes à la chasse, à la promenade ou aux expositions lorsque dans la région évoluera l'affection. Dans le chenil on disposera de cases individuelles que l'on désinfectera souvent car on a trouvé du virus de Carré sous sa forme inoculable après trois mois de maladie.

b) *Hygiénique.* — Par un ensemble de conditions on va permettre aux jeunes de se trouver dans les meilleures conditions possibles pour lutter contre l'ultra-virus.

Il est indéniable que le mode de vie joue un grand rôle dans l'évolution de la maladie. Les chiens élevés à la campagne lorsqu'ils sont atteints résistent beaucoup plus. Le local du chien sera

nettoyé régulièrement, la paille souvent changée. On s'arrangera pour que au cours des promenades il reçoive le maximum de radiations solaires. A la campagne une excellente pratique consiste à loger le chien le soir dans l'étable qui est toujours à la même température, on évite ainsi des refroidissements que l'on a souvent constaté dans les appartements, surchauffés le jour et dont la température baisse considérablement durant la nuit. Quand il s'agira d'un chenil, on veillera à ce qu'il soit aéré, calme, disposé pour recevoir le maximum de radiations solaires, à murs lisses faciles à laver, à sol imperméable en briques ou en ciment, légèrement incliné pour évacuer l'urine et l'eau de lavage. Le banc de couchage sera pourvu d'une abondante litière et, au cas où dans l'effectif apparaîtrait un malade, il faudra le désinfecter soigneusement ainsi que les plats servant à l'alimentation sans oublier le matériel de pansage.

Le sevrage sera tardif. On le commencera vers la sixième semaine et il sera graduel pour éviter des troubles digestifs graves. C'est une bien mauvaise pratique, que de laisser les chiots avec leur mère tant que celle-ci a du lait, puis de les retirer brusquement pour les soumettre à un régime solide auquel leur jeune estomac n'est pas préparé.

Au début de la séparation il est recommandé de les enfermer dans un local propre, aéré, bien exposé, en les redonnant à la mère quatre fois par jour, puis à cette ration naturelle on ajoutera du lait de vache à volonté. Ce régime doit durer une semaine environ, puis on diminuera le nombre de tétées qui sera de trois à la deuxième semaine et ainsi de suite et on remplacera au fur et à mesure

le lait de vache par de la pâtée, des soupes et des os tendres. Ainsi insensiblement et sans dommages pour son organisme le chiot franchira cette période délicate.

L'alimentation joue une place capitale. La nourriture sera saine, suffisante et la ration sera augmentée régulièrement pour éviter de surcharger de jeunes estomacs, elle sera distribuée à des heures précises dans des ustensiles propres. On aura ainsi des animaux dont la conformation et l'état général seront parfaits et l'organisme aura le cas échéant force et résistance pour lutter contre la maladie. Les aliments seront en rapport avec les besoins du jeune et ses aptitudes digestives, dont on surveillera au début les réactions pour lutter aussitôt contre toute affection de l'appareil digestif.

Si comme l'a montré Wilkinson le lait de la mère est le meilleur aliment des chiots par ses anticorps il n'en reste pas moins que c'est par une ration équilibrée apportant au sujet tous les éléments dont il a besoin que l'on préviendra la maladie.

C'est une grave erreur que de ne pas donner de la viande au chien qui est avant tout un carnassier. Elle sera donnée de préférence crue ou très superficiellement grillée. On peut également augmenter la ration par l'addition d'une certaine quantité de viscères d'animaux de boucherie, vidés et nettoyés au préalable. Y a-t-il des vitamines, des éléments inconnus ou est-ce l'instinct qui pousse les animaux sauvages à dévorer en premier lieu la masse intestinale de leur proie ? On ne sait, pour-

quoi ces carnassiers agissent ainsi et pour les imiter on pourra donner des viscères sans inconvénients aux chiots.

C'est dans le jeune âge que l'ossification se fait, il faudra donc donner aux animaux les matériaux nécessaires pour éviter le rachitisme. L'apport CA/P doit être tel que l'équilibre acido-basique soit réalisé. Les os riches en sels minéraux sont à conseiller, des os tendres sur lesquels l'animal fait ses dents, et qu'il ronge petit à petit. On donnera des sels de calcium sous forme de carbonate ou de phosphate tricalcique $(Po^4)^2Ca^3$ de poudre d'os, de calciline adrénalinée à des doses variant suivant l'âge.

Toute ration judicieuse contient en général toutes les vitamines nécessaires. Il est bon cependant d'instaurer tous les mois une cure de 10 jours environ d'huile de foie de morue. La présence de vers dans les excréments est à surveiller d'une façon particulière car ils occasionnent des désordres dans l'organisme, irritent la muqueuse intestinale qui devient un centre d'attraction pour les microbes.

Les fonctions cutanées sont grandement favorisées sur un corps propre, on proscrira les lavages intempestifs qui seront remplacés par des brossages nombreux ou des frictions à l'alcool, on veillera à ce que l'animal ne soit pas porteur de puces, poux ou tiques.

Le surmenage sera évité aux jeunes chiens de chasse auxquels on ne fera prendre que de légers exercices surtout lors de journées chaudes.

On évitera surtout ces substances qualifiées de préventives qui sont le plus souvent le point de départ de la maladie.

c) *Médicale.* — Une atteinte de la maladie, même si elle est bénigne, confère en général une immunité solide et durable. Les récidives sont exceptionnelles et ne se produisent qu'au bout de plusieurs années. On a vu en effet des chiens élevés à la campagne et ayant présenté les lésions de la forme cutanée, faire une forme digestive, pulmonaire ou nerveuse lors de leur introduction dans une ville en période d'infection.

On a essayé de mettre les animaux à l'abri de l'infection par la vaccination préventive. Elle consiste à injecter des germes vivants mais atténués pour donner une maladie bénigne dont le but est de provoquer la formation d'anticorps susceptibles de réagir éventuellement contre une invasion microbienne ultérieure.

Signalons tout de suite que l'inoculation du virus intact a été préconisé en raison de la bénignité que revêt habituellement la maladie expérimentale, mais cette méthode est dangereuse en raison des complications imprévisibles. On a essayé de donner une maladie bénigne en inoculant le virus dans l'œdème provoqué par une injection d'essence de térébenthine. En pratique, quoique l'on obtienne toujours une maladie bénigne, cette méthode a été abandonnée.

Jenner avait pensé vacciner les animaux en leur inoculant le cow-pox, les résultats ont été nuls.

Brycel (1882) inoculait des matières virulentes

(sang, sérosité pulmonaire) pour donner une maladie bénigne qui devait les mettre à l'abri d'une infection grave.

Lignières et Phisalix (1900) préparèrent le vaccin monovalent anti-Pasteurellique obtenu en atténuant des cultures de Pasteurella par chauffage à 45°. Ils préparèrent ensuite le sérum polyvalent. Ils inoculaient à 15 jours d'intervalle et pendant ce laps de temps il fallait mettre les animaux à l'abri de toute contagion. Ils auraient réussi à immuniser quatre chiens, mais Bissauge et Naudin ne préconisent pas leur emploi. Ils prétendent même qu'il est dangereux.

Le sérum anti-streptococcique de Joly, la sérovaccination antistreptococcique de Dassonville et Wissocq, préparés avec des germes de sortie non dangereux produisent des chocs augmentant la défense de l'organisme.

Puntoni (1923) traite la substance cérébrale de chiens présentant la forme nerveuse par le formol à 1/1000. On fait trois injections de 0 gr. 50 de substance nerveuse. Les résultats furent encourageants mais la méthode ne s'est pas répandue dans la pratique. Lebailly (1927) emploie la rate d'un chiot atteint de la maladie expérimentale ; lorsque l'animal atteint une température maximum, c'est-à-dire vers le troisième-quatrième jour il est sacrifié. Sa rate broyée est mélangée à du sérum physiologique 1 gr. de rate pour 10 cc. de sérum. Le virus est tué par le formol et l'émulsion est utilisable au bout de 48 heures à la dose de 10 cc. par animal en injection sous-cutanée. Laidlaw et Dunkin (1928) emploient 5 cc. de broyat de

différents tissus (cœur, foie, rein, rate) de chiens artificiellement infectés auquel ils ajoutent du formol à 1/400 et du sérum physiologique. Le vaccin est utilisé au bout de cinq jours. L'immunité commence le cinquième jour et atteint son maximum le quatorzième.

Dans tous les cas la protection est éphémère et disparaît au bout d'un mois. On peut la prolonger en faisant une deuxième injection 2 ou 3 semaines après la première (DALLING). La vaccination doit avoir lieu à la fin du deuxième mois de la vie de l'animal. Une intervention plus précoce risquerait de se heurter aux anticorps fournis par la mère. Cette méthode a un emploi très limité, puisqu'on n'obtient des résultats qu'en multipliant les injections.

Le passage sur une espèce atténuant le pouvoir pathogène du virus pour une autre espèce a été mis en œuvre par GREEN et SWALE (1939). Ils obtiennent l'atténuation de la virulenec pour le chien du virus fixé par N. passages sur le furet. Si on choisit bien le nombre de passages on a un virus dont l'activité morbifique est réduite pour le chien alors qu'il a conservé ses propriétés infectantes et immunisantes. Un excellent virus est obtenu du 52 au 59^{me} passage. La durée des passages est de deux ans. A ce moment ce virus se conserve longtemps à l'état sec, il servira à la préparation des furets destinés à donner du virus vaccinant. On prend la rate de ces furets sacrifiés à la période agonique, elle est broyée et mise en suspension dans du sérum de cheval. On place une quantité déterminée du mélange dans une ampoule, elle est congelée puis desséchée. La conservation se

fait sous le vide ou en atmosphère d'azote et au froid. Il est bon de le conserver avant l'emploi à +7° C... L'inoculation se fait en sous-cutanée après avoir mis la poudre en suspension dans du sérum physiologique.

Ce virus ne sera immunisant que dans la mesure où il aura toute sa propriété d'atteindre les cellules réceptrices, de se fixer sur elles et de créer leur réaction créant l'immunité cellulaire. Il y aura donc une réaction du sujet. Il faut vacciner à deux mois 1/2 trois mois après avoir au préalable vermifugé l'animal. Il faut prendre la température avant l'intervention, cinq à sept jours après on constate une élévation de la température, l'animal est triste, et ne mange pas, quelques-uns même vomissent ou ont un peu de diarrhée. Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours. Selon Green l'animal serait aussitôt protégé. Une période critique se situe entre le moment où les cellules détruisent le virus et celui où elles sont mises en état réfractaire. Il est indiqué d'isoler, les vaccinés pendant un mois. Aux Etats-Unis les échecs s'élèvent à 2%. Ils sont de 6% au Danemark et en France.

Signalons enfin avant de terminer, le vaccin de Goret ou aluvirus. Ayant observé les bons résultats obtenus dans d'autres maladies à ultra-virus par l'emploi du virus adsorbé par l'alumine, cet auteur a voulu mettre cette méthode en pratique dans la maladie de Carré.

Il a obtenu l'aluvirus qui n'est plus employé à l'heure actuelle.

Emploi du sérum seul ou associé au virus

1° Le sérum de Laidlaw et Dunkin ou dog-distemper antisérum. Ces auteurs s'adressent à des animaux immunisés contre le virus par une atteinte naturelle ou par vaccination à l'aide de deux inoculations, l'une de virus formolé, l'autre de virus vivant. Ils inoculent à 24 heures d'intervalle 20 cc. d'une émulsion de rate et de ganglions virulents. Le sérum atteint sa plus grande valeur au 5^{me} jour. Les chiens sont alors saignés à blanc. Leur sérum est purifié concentré par la méthode Felton qui permet d'obtenir un produit cinq fois plus actif que le sérum ordinaire.

2° *Sérum de Plantureux.* — Il utilise des chiens adultes provenant de la fourrière et qui sont tous, sauf quelques rares cas réfractaires. Il renforce leur immunité par une inoculation de 20 cc. de virus formolé obtenu à partir de jeunes chiens. Il les saigne à blanc 12 jours plus tard. Pour bien homogénéiser son sérum il mélange le sang de 30 à 50 chiens. Le sérum est utilisé tel quel, sans concentration, ni purification à la dose de 3 cc. par kilogramme de poids vif.

3° *Sérum de Goret.* — Il s'adresse au furet comme producteur de virus. Il infecte des furets qu'il sacrifie à la période agonique de la maladie. Il prélève la rate, le foie, les ganglions, les poumons, le cerveau qu'il broye, émulsionnés à 20% dans de l'eau physiologique et filtrés sur plusieurs couches de gaze. Sur un chien il injecte en sous-cutanée 20 cc. de l'émulsion et l'injection est renouvelée 48 heures plus tard. Les chiens sont saignés à blanc 7 jours après. Mais ces chiens inoculés meu-

rent dans la proportion de 30% sous la dose massive d'émulsion d'organes en 4-5 jours après avoir présenté des escarres locales très étendues. Par contre chez les chiens survivants le sérum a des propriétés préventives et curatives.

Ce même auteur a mis au point une deuxième méthode qui consiste à employer la rate de furets sacrifiés à la période agonique. Cet organe seul est utilisé pour l'hyperimmunisation des chiens. La rate est broyée et émulsionnée à 10 % dans de l'eau physiologique. On inocule aux animaux 10 cc. de l'émulsion en sous-cutanée.

Les injections sont renouvelées trois fois à quelques jours d'intervalle. Les chiens sont ensuite saignés à blanc sept jours après la dernière inoculation. La résistance conférée par le sérum est immédiate, mais elle ne dépasse guère huit jours. D'après Plantureux elle atteindrait 2-3 semaines. Malgré la brièveté de l'immunité conférée, le sérum aura ses applications sur les animaux fragiles, en mauvaise santé, ou soumis à la contagion à l'occasion d'expositions, de stage dans les centres de dressage, dans les hôpitaux. On peut faire des injections successives de sérum tant que les animaux sont exposés toutes les deux ou trois semaines. L'inocuité est absolue puisqu'il s'agit d'un sérum homologue.

Traitement

On a raconté sur la maladie des chiens tant d'invraisemblances, on a préconisé tant de traitements que nous croyons utile de mettre en garde éleveurs et amateurs de chiens contre certaines méthodes pratiquées par des personnes se disant

bien informées et dont les médicaments quelquefois anodins peuvent très souvent être à l'origine de la maladie. L'éleveur au lieu d'attendre la maladie les bras croisés doit s'efforcer sinon de prévenir l'affection du moins de la rendre peu grave, non meurtrière... La maladie atteignant surtout les jeunes sujets peu résistants ou affaiblis par une alimentation trop peu copieuse ou mal comprise il faudra s'efforcer d'élever des chiens forts, résistants à l'attaque de l'ultra-virus qui sera si discrète qu'elle passera inaperçue. Nous disions plus haut que certains empiriques emploient des tours, des procédés qui tiennent le plus souvent de la magie dans le but de conjurer la maladie. Certains moyens sont anodins, d'autres par contre se sont révélés dangereux.

Nous citerons cette pratique courante qui jouit encore de nos jours d'un crédit inexplicable auprès de nombreux chasseurs et dont l'origine est très ancienne puisqu'on la trouve relatée dans les écrits de l'époque de Charles IX. Elle consiste à exercer de temps en temps une pression d'avant en arrière de l'anus. Il y a expulsion d'un liquide gras, malodorant qui n'est autre que la production des glandes anales. Cette méthode ne présente aucun danger mais elle n'a jamais empêché un seul chien de contracter la maladie.

Dernièrement une cliente de nos hôpitaux est venue nous demander de couper le bout de la queue de son jeune chien pour enlever un « ver » qui de l'appendice caudal gagnerait le cerveau. D'autres n'ayant jamais appris ou oublié leurs notions de chimie plongent un bâton de soufre dans

l'eau. Ce corps aussi insoluble qu'une pierre ne peut occasionner de troubles.

. Certains enfin dans nos campagnes collent un emplâtre de poix sur le crâne.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi et trop souvent le pauvre chien est victime de gens moins instruits que bien intentionnés. Il en est qui arrachent le frein de la langue pour enlever le ver qui donne la maladie. Ces animaux restent plusieurs jours sans pouvoir manger et souvent l'affection s'installe. La purgation préventive systématique surtout lorsque l'on fait usage de purgatifs violents ou irritants (sirop de nerprun, pillules d'aloés) cause souvent l'entérite et très souvent après la purgation on a l'apparition de la maladie qui s'est déclarée à la faveur de l'irritation intestinale et de l'état de moindre résistance, conséquence de l'entérite. Dans d'autres cas enfin on donne du sel gris qui va occasionner des vomissements d'où gastrite et ses séquelles. Nous avons insisté sur toutes ces pratiques pour montrer combien elles sont irrationnelles, voire dangereuses. De même maintenant allons-nous nous appesantir quelque peu sur le traitement de la forme digestive.

On fera prendre à l'animal des soupes de légumes ou mieux du lait ou de la viande grillée en repas nombreux et légers durant la journée pour ne pas surcharger son tube digestif. On veillera à ce que la température du local où l'animal séjourne soit douce et constante. On n'oubliera pas de lui faire prendre chaque jour un peu d'exercice au soleil, au grand air. Le soleil active la circulation

cutanée et profonde d'où élimination des principes nocifs et décongestion des viscères, l'excitation des nerfs cutanés transmise au cerveau règle la nutrition des tissus, le fonctionnement des glandes. L'air et le soleil décongestionnent, tonifient, calment. Le pansage sera fait quotidiennement dans un chenil bien aéré, bien éclairé. A ce traitement hygiénique doit obligatoirement s'ajouter un traitement général spécifique.

Contre les localisations on a recours au sérum polyvalent de Leclainghe et Vallée qui stimule l'organisme et agit par les anticorps spécifiques qu'il contient. Il est retiré de chevaux immunisés contre le staphylocoque, le streptocoque, le coli, les bacilles pyogène et de la nécrose, tous étant des germes de sortie. On inocule les chevaux en sous-cutanée ou en intra-veineuse avec des quantités massives de microbes très virulents et toxiques tués par un mélange alcool-éther.

Ce sérum est antianémique, augmente l'hématopoièse, la pression artérielle et le tonus général. C'est donc un aliment et bloquant toute infection secondaire permet à l'animal de vivre malgré l'anorexie.

On fait 10-30 cc. pendant deux, trois jours.

Sérum de chiens ayant eu la maladie

On saigne les animaux et on recueille le sang qui coagulé à l'obscurité donne le sérum. -- E. et L. Lepinay emploient le sérum d'animaux convalescents en sous-cutanée à la dose de 5 à 10 cc. par jour. Il y a augmentation de la température. hyper-

sécrétion des muqueuses puis la gaieté, les forces et l'appétit reviennent. Il faut agir dès le début de la maladie. Dans la forme digestive on a d'excellents résultats contre l'entérite. En effet pour Richet Fils il y a entérite parce qu'il y a élimination microbienne et toxique. Il est vraisemblable que l'entérite est hématogène et ainsi considérée elle relève autant de la thérapeutique générale antiinfectieuse et antitoxique que de la thérapeutique locale par les antiseptiques intestinaux ou antisécrétoires. Il faut avoir toujours à sa disposition des animaux convalescents.

Pyothérapie. — Il est toujours indiqué de provoquer la formation d'un abcès de fixation pour donner une hyperleucocytose d'où hyperphagocytose, de même l'évolution de l'abcès renseignera sur le pronostic. L'injection d'essence de térébenthine sera faite assez bas sur le sternum pour éviter la perforation des sacs pleuraux par le pus.

Colloidothérapie. — Les métaux colloïdaux dont l'usage remonte à 1898 ont connu un véritable engouement ; depuis leur emploi est contreversé à cause de nombreux accidents mortels constatés. L'Argent colloïdal électrique ou électrargol est l'un des plus usités. Il n'a rien de spécifique contre la maladie mais il produit une hyperleucocytose marquée avec prédominance de mononucléose et d'éosinophilie. Il y a augmentation du coefficient phagocytaire du sang, la température rectale s'élève témoignant l'activité de la défense de l'organisme. Ne pouvant atteindre un microbe inconnu on aidera le corps à le combattre, en produisant par des injections d'électrargol des réactions de défense non spécifiques. Mais pour avoir des succès

il faut que l'organisme ne soit ni épuisé, ni intoxiqué par des poisons microbiens. De bons résultats ont été obtenus au cours des localisations digestives de la maladie de Carré en injectant en intramusculaire dans la profondeur des muscles ischio-tibiaux 5 cc. aux sujets de un an, 10 cc. à ceux de 2 ans tous les mois.

Galactothérapie. — Certains auteurs A. Muller, Euber, Thun, Panisset et Verge ont eu recours à des injections de lait ou de produits dérivés avec plus ou moins de succès. Il faut commencer le traitement dès les premiers symptômes quand l'hyperthermie est plus ou moins marquée.

Technique. — On injecte 5 à 6 cc. de lait stérilisé entier ou écrémé. Dans la maladie à marche aiguë on peut faire sans inconvénient des injections quotidiennes ou biquotidiennes. La voie musculaire doit être préférée aux autres et si 5 à 6 injections ne donnent aucun résultat il est inutile d'insister.

Localement on n'a aucune réaction. On observe un choc colloïdo-clasique avec hyperthermie assez marquée 4/10 de degré sur un chien après injection en sous-cutanée de 10 cc.

Cette hyperthérmie dure 3-4 heures. L'animal est abattu, frissonne, il est somnolent et présente une légère dyspnée. Il y a chute de la pression artérielle, augmentation de la coagubilité sanguine et du pouvoir phagocytaire (Panisset-Verge).

Chimiothérapie. — Les arseno-benzènes. Ce sont des agents microbicides utilisés dans de nombreuses maladies infectieuses (Allison (1918),

Buhl-Michaud (1919). Leur action sur les streptocoques a été mise en évidence en 1925. Ils donnent des réactions humorales avec renforcement des défenses de l'organisme et amélioration de l'état général. Après l'injection on a un leucopénie intense 24 heures après on a une hyperleucocytose (polynucléaires et éosinophiles). L'augmentation de température indique l'efficacité du traitement. Il faut des injections répétées pour maintenir l'organisme dans un bain arsenical et prévenir les rechutes. On injecte en moyenne 1 centigramme par kg.

L'Hypposulfite de sodium. — A été préconisé par Teppaz-Raleigh-Cadiot. On a obtenu 60% de succès dans la forme digestive. Le soufre jouerait un rôle prépondérant attesté par l'odeur du gaz sulfhydrique des excréments.

Teppaz l'emploie comme suit. Le matin à jeun il purge l'animal (calomel, scammonée a/a 0 gr. 50. Puis pendant 10 jours il fait prendre dans du lait sucré 0 gr. 6 à 1 gramme d'hyposulfite de soude.

Raleich (1909) donne 0 gr. 60 quatre fois par jour jusqu'à la convalescence. Il préconisait aussi l'acétozone (peroxyde acétyl benzoïque). Il faut une solution d'acétozone titrant 1 gr. 25 pour 1 litre d'eau, que l'on fait prendre quatre fois par jour.

Le Trichlorure d'Iode. — Simmermann, Hutyra-Marek-Mullerí-Petef l'emploient en solution à 1/2000 à la dose de 3 à 5 cc. par jour en intra-veineuse. Ils ont de bons résultats dans la forme gastro-intestinale.

Bans et Van Betech préconisent le mono iodo-amido-benzol en sous-cutanée en solution à 1p. 1000 à la dose de 2/10 cc. par jour. Le lendemain ils font deux injections de 1/2 cc. en solution à 1/300. Van Betech le recommande dans la forme digestive.

Le Ganidan ou Sulfaguanidine 2.275 R.P. ou para-aminobenzène sulfonylguanidine est un sulfamide qui présente la particularité de n'être que très faiblement absorbé au niveau de l'intestin et réalise ainsi localement une concentration élevée du produit actif. Il est très bien toléré par l'organisme et les voies digestives et est de ce fait indiqué pour le traitement des localisations intestinales de la maladie de Carré.

Le Ganidan absorbé par voie buccale traverse le tractus digestif en étant faiblement assimilé par les muqueuses. Il est éliminé en preque totalité par les fécès assurant ainsi une haute concentration sulfamidée en milieu intestinal et manifestant surtout son activité dans les formes d'nfections intestinales à colibacilles. Il agit également sur un ensemble de germes aérobies ou anaérobies (entérocoques, bacilles typhiques et parathyphiques, bacilles dysentériques, vibions cholériques, proteus vulgaris.

Le Ganidan se présente sous forme de comprimés blancs que l'on peut faire déliter dans un verre d'eau avant l'absorption forcée ou mieux pilés et mélangés à la pâtée.

On se trouve bien à la clinique de médecine de l'Ecole de Toulouse des posologies suivantes :

9 comprimés le 1er jour du traitement ..... { 3 le matin, 3 à midi, 3 le soir

6 comprimés le 2me jour ... { 2 le matin, 2 à midi, 2 le soir

5 comprimés le 3me jour ... { 2 compr. 1/2 le matin, 2 compr. 1/2 le soir

En général des diarrhées même rebelles ne résistent pas à ce traitement de trois jours, la gaieté revient en même temps que l'appétit. Il est des sujets chez lesquels la diarrhée persiste mais dont l'intensité est très diminuée, cinq comprimés ou plus suivant les cas en ont raison définitivement.

Il est recommandé de mettre à la disposition des animaux des boissons abondantes pendant la durée du traitement pour éviter les réactions rénales (cristallurie) observée quelquefois chez des malades très déshydratés.

OBSERVATIONS

recueillies à la clinique

de Monsieur le Professeur DARRASPEN

Observation n° 1. — M. R..., Toulouse

Chienne 4 mois. berger allemand présentée à la clinique pour diarrhée persistante depuis un mois environ. Elle avait été traitée par des sirops astringents, on notait de légères et brèves améliorations suivies de réapparitions brusques de la diarrhée. Température 39°9. Etat général assez bon. Le diagnostic de forme digestive est porté et l'animal hospitalisé.

Le jour même on fait prendre neuf comprimés de Ganidan. Le 16 mars, température 39°7. La diarrhée a diminué

et on continue le traitement en faisant prendre 6 comprimés.

Le 17 mars température 39°3. On note une légère amélioration de l'état général et on estime que l'animal sera guéri après avoir pris les 5 derniers comprimés, car les fèces sont presque normaux.

Le 18 mars. Brusquement la température s'élève à 40°. On note une diarrhée abondante que l'on essaye d'endiguer par cinq nouveaux comprimés. L'animal s'alimente mal et maigrit.

Le 19 mars. — Température 39°7. Persistance de la diarrhée, on fait prendre trois comprimés de Thalidine et en sous-cutanée on fait une injection de 50 cc. de sérum glucosé pour hydrater la malade.

Le 20 mars. — Température 39°8. Etat général mauvais, on injecte 80 cc. de Soluseptazine.

Le 21 mars. — Température 39°3. La diarrhée qui a diminué d'intensité semble rebelle à toute médication, on décide d'injecter 20 cc. de sérum antiperfingens mais au moment de traiter l'animal on assiste à une crise d'épilepsie. La forme nerveuse qui s'installe aggrave le pronostic.

Le 22 mars. — La chienne paralysée, agonise. Pas de traitement.

Le 23 mars. — La prostration est intense.

Le 24 mars. — L'animal meurt et à l'autopsie outre les lésions caractéristiques et très accentuées de la forme digestive on constate de la broncho-pneumonie au stade d'engouement.

Observation n° 2. — Mme M..., Toulouse

Chien 6 mois, setter Irlandais. Cet animal traité contre l'helminthiase par des pilules « soi-disant spécifiques » présente depuis un appétit capricieux, une diarrhée persistante, nauséabonde. Température 39°1. Animal en assez bon état, peu abattu, on diagnostique la maladie de Carré forme digestive et comme le sujet s'alimente assez bien on lui fait prendre 6 comprimés par jour pendant trois jours en même temps que du sirop de citrate de soude. L'animal est ramené cinq jours après complètement guéri. La diarrhée a disparu et l'appétit est régulier.

Observation n° 3. — Mlle S..., Toulouse

Chienne berger allemand, 14 mois, soignée d'une façon énergique et à titre prophylactique contre la maladie à l'aide

de pilules « spéciales ». Depuis trois jours l'animal présente une gastro-entérite intense (vomissements alimentaires, dysenterie). Le poil est piqué, l'haleine fétide. Température 39°6. On ordonne du ganidan 9-6-5 comprimés. Elle est ramenée une semaine après. La dysenterie a disparu de même que les vomissements. L'état général est meilleur mais l'appétit demeure encore faible.

Observation n° 4. — M. M..., Toulouse

Chien cocker, 6 mois. On note du rachitisme et de la diarrhée depuis 21 jours, jaune clair, nauséabonde. Anorexie, inflammation du rectum, épreintes. Température 39°4. On diagnostique la forme digestive traitée par le ganidan (9-6-5). Au bout de trois jours la diarrhée est à peine diminuée. L'animal est efflanqué, le poil piqué, l'état général mauvais. On fait prendre six comprimés supplémentaires et en injection sous-cutanée 50 cc. de sérum glucosé. Le chien est ramené au bout de 6 jours, la diarrhée après avoir diminué lentement a disparu et l'appétit est revenu. Il est considéré comme guéri.

Observation n° 5. — M^me^ L..., Toulouse

Chien braque, 9 mois. Présente des vomissements et de la diarrhée légèrement hémorragique depuis deux jours. L'animal n'est pas très abattu. Il est ramené cinq jours après le traitement par 9-6-5 comprimés de ganidan complètement guéri.

Conclusions. — Il serait trop long d'énumérer les bons résultats obtenus par le traitement au Ganidan. En règle générale la diarrhée après avoir diminué d'intensité disparaît définitivement, l'animal reprend vite de l'embonpoint et peut-être considéré comme guéri.

Il serait intéressant d'instituer peut-être un traitement de la forme digestive de la maladie de Carré, soit par les ferments lactiques, soit par la sulfatilidine dont les résultats obtenus dans diverses formes diarrhéiques du chien et du chat se sont révélés remarquables à la clinique.

A) *Les ferments lactiques* produisant de l'acide

lactique nuisent à la multiplication de la flore intestinale. Les selles sont facilement désodorisées, leur consistance augmente, leur nombre diminue et l'état général s'améliore vite. Ils se présentent en poudre ou en comprimés. Les doses faibles sont indiquées si les symptômes sont bénins. Les doses massives seront employées si de bons résultats ne sont pas obtenus immédiatement, car les succès sont d'autant plus spectaculaires que l'application est plus précoce et plus énergique.

D'après les observations d'un de nos camarades la diarrhée ne résiste pas à huit paquets de ferments lactiques (3-3-2).

A la clinique médicale de l'Ecole de Toulouse on répartit le traitement ainsi :

Le 1er jour on donne un paquet le matin, un à midi, un le soir.

Le 2me jour, 3 paquets également dans les mêmes conditions.

Le 3me jour 2 paquets seulement, un le matin, un le soir.

Chaque paquet contient 5 grammes de ferments lactiques. Les diarrhées même rebelles diminuent très vite d'intensité pour disparaître définitivement au bout de quelques jours.

b) *La Talidine* est le produit de la condensation du sulfathiazol et de l'anhydride phtalique. Elle agit par libération du sulfathiazol. La solubilité est faible, s'hydrolyse lentement donc le sulfathiazol est lentement libéré dans l'intestin. La flore Coli est surtout atteinte, il y a diminution

de l'odeur fécale, les fèces sont rendus moins liquides. Elle est indiquée dans les colites, les diarrhées.

Les doses à employer doivent être proportionnelles au poids des sujets. Ainsi pour un sujet de 11 kgs on fera prendre pendant trois jours 6-5-4 comprimés.

Un sujet de 5 kgs, 3-3-2 comprimés.

La diarrhée disparaît vite, et on note avec le retour de l'appétit une nette amélioration de l'état général.

On dispose donc de deux nouveaux médicaments qui sont peut-être appelés à jouer un grand rôle dans le traitement de cette affection. Nous avons signalé que des complications souvent cachées surviennent au niveau du cœur, du foie, du rein. MM. Darraspen, Florio et Meymandi ont attiré l'attention sur la fréquence des hépato-néphrites consécutives à la maladie de Carré.

Selon que l'on agira préventivement ou curativement on aura recours à la septazine, à la soluseptazine ou à la médication mixte (septazine et soluseptazine).

En général il faut 2-3 injections pour obtenir avec la rémission des symptômes les signes de la guérison. Il faut à ce moment-là consolider par un traitement per os pendant plusieurs jours.

Chien au-dessus de 5 *kg :* septazine per os 1 gr. (2 comprimés) ; Soluseptazine par voie parantérale 0 gr. 30 (1 ampoule de 5 cc. en solution à 6%.

Chien au-dessous de 5 *kgs :* 2-3 gr. (4-6 comprimés ; 0 gr. 60 (1 ampoule 10 cc.)

Il est également indiqué pour lutter contre l'affaiblissement du cœur de faire des injections d'huile camphrée, lentement résorbée et dont l'action est ainsi plus durable.

CONCLUSION

Il résulte des observations qui ont été recueillies :

1° Que la maladie de Carré est observée avec une grande fréquence et qu'elle est très grave depuis quelques années.

2° Les formes digestives paraissent plus fréquentes et se compliquent très souvent de manifestations nerveuses d'une haute gravité.

3° Ces formes peuvent évoluer seules ou accompagner d'autres complications (pulmonaires par exemple).

4° La cœxistence de ces formes de la maladie sur un jeune chien permet de faire le diagnostic sans difficulté.

5° Le traitement comporte des mesures générales visant à atteindre l'ultra-virus de Carré, des mesures destinées à combattre la gastro-entérite et à aider les défenses du corps.

Les meilleurs résultats en clinique ont été obtenus par le ganidan à la dose de 5 à 10 grammes par jour seul ou associé aux ferments lactiques.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur :*
E. Darraspen.

Vu : *Le Président de la Thèse :*
Nanta.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :*
P. Pons.

Vu : *Le Doyen*
Lefèbvre.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 16 mai 1949
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

H. CARRÉ. — La maladie des chiens. *Revue générale de médecine vétérinaire.* 1906, T. I, page 650.

BRESSOU. — Sérum polyvalent dans la maladie des chiens. *Revue générale de médecine vétérinaire,* 1927.

LIÉGEOIS et BERTRAND. — Traitement de la maladie du jeune âge du chien par le sérum de Laidlaw et Dunkin. *Annales de médecine vétérinaire,* 1933.

REMLINGER. — Une déduction des expériences de Ch. Nicolle. Le sang de son maître est-il applicable au traitement de la maladie du jeune âge du chien. *Recueil de médecine vétérinaire,* 1933.

DELAPORTE. — Les stomatites ulcéreuses. *Thèse de doctorat Vétérinaire,* Toulouse, 1948.

VERGE. — Recherches sur le traitement de la maladie des chiens. *Recueil de médecine vétérinaire,* 1923, page 62.

SAVIGNY. — Méthodes spécifiques et paraspécifiques dans le traitement de la maladie du jeune âge. *Thèse de doctorat Vétérinaire,* Alfort, 1928.

CARRÉ. — Sur la maladie des chiens. *Compte rendu de l'Académie des Sciences.* 23 avril 1906. Page 962.

BRION. — Conférence aux Journées Vétérinaires de Lyon, 7-8 juin 1947. *Revue de médecine Vétérinaire,* septembre-octobre 1947.

ANGLADE. — Contribution à l'étude du traitement des complications de la maladie de Carré et des infections puerpérales chez la chienne par le Rubiazol. *Thèse de doctorat vétérinaire,* Toulouse, 1938.

J. WITZIGMANN. — Contribution à la symptomatologie de la maladie de Carré. *Munch, Tiérazil, Woch,* 1er février 1937.

PANISSET. — La maladie de Carré. Etude de la maladie. Son étiologie, son traitement, sa prophylaxie et sa transmission à l'homme. *Cahiers de médecine vétérinaire,* 1935, page 171.

ANTOINE et LIÉGEOIS. — Traitement des complications de la maladie du jeune âge. *Annales de médecine vétérinaire*, 1931, page 97.

CADIOT-LESBOUYRIES et RIES. — Traité de médecine des animaux domestiques, 1925. *Vigot, éditeur.*

LAIDLAW et DUNKIN. — Etudes sur la maladie des chiens. *The Journal of comparative Pathology and Thérapeutics*, 30 septembre 1926.
— *The Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, 31 mars 1927.

BELLINGTON. — Traitement de la maladie des chiens. *The vétérinary journal*, 1928.

DOREL. — Les ulcères de la bouche chez le chien. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Lyon 1926.

SOURGEN. — Traitement de la maladie de Carré. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Toulouse, 1939.

REGENOS. — Maladie des chiens et sa prophylaxie. *Recueil de médecine vétérinaire*, mai 1935.

PLANTUREUX. — Maladie de Carré. Sérothérapie. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Toulouse, 1939.

MALET. — Recherche d'une bactériothérapie lactique rationnelle et essai de traitement dans les gastro-entérites du chien et du chat. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Toulouse 1949 (à paraître).

KARSENTI. — Etude de la maladie de Carré chez les chiens. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Toulouse, 1946.

NICOLOFF. — L'électrargol dans le traitement de la maladie du jeune âge et de la gourme. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Toulouse, 1931.

MORAT (P.) — Essais de prévention de la maladie du jeune âge. *Thèse de doctorat vétérinaire*. Alfort, 1928.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

DÉFINITION 11

SYNONYMIE 12

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE 12

HISTORIQUE 13

ETIOLOGIE 17

SYMPTOMES 27

LÉSIONS 31

DIAGNOSTIC 33

PRONOSTIC 34

PROPHYLAXIE 36

TRAITEMENT 45

CONCLUSION 59

BIBLIOGRAPHIE 61